

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Fürth/Bayern
Prosektor: Med.-Rat Dr. med. Hans Schmidt

Über den sog. Lungen-Boeck und dessen Stellung zur Silikose

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWURDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
ZU
ERLANGEN

Vorgelegt von

Manfred von Frankenberg und Ludwigsdorff, Arzt aus München

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Fürth/Bayern

Prosektor: Med.-Rat Dr. med. Hans Schmidt

Über den sog. Lungen-Boeck und dessen Stellung zur Silikose

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWURDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
ZU
ERLANGEN



Vorgelegt von

Manfred von Frankenberg und Ludwigsdorff, Arzt aus München



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548815_0010

Dekan: Prof. Dr. N. Henning

Referent: Med.-Rat. Dr. H. Schmidt

Correferent: Prof. Dr. E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Juni 1958

Meine vornehmste Pflicht ist es, Herrn Med.-Rat Dr. H. Schmidt für die Überlassung des Themas und seine wertvolle Unterstützung bei der Arbeit aufrichtig zu danken.

Herrn Prof. Dr. E. Müller danke ich für die Übernahme des Correferates.

Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann beschäftigt heute, weit über seine ursprünglichen Grenzen der Dermatologie hinaus, die gesamte Medizin, denn er hat sich durch das Bekanntwerden der verschiedensten Organlokalisationen von einer Hautkrankheit zu einer Allgemeinkrankheit entwickelt. Besonders oft sind vor allem die Lungen und Lymphdrüsen beteiligt.

Entsprechend der sich erst allmählich ergebenden Zusammenschau von der einzelnen Organlokalisation zur Allgemeinkrankheit gibt es nun leider eine Vielzahl von Krankheitsbezeichnungen. So wurden u. a. die Bezeichnung „Pseudotuberkulose“ (Snapper und Pompen) oder „Paratuberkulose“ (Wewe) oder „Granulomatosis benigna“ (Sundelin) vorgeschlagen. In der anglo-amerikanischen Literatur wird der Begriff der „Sarkoidosis“ bevorzugt, während in den nordischen Ländern die Bezeichnung „Lymphogranulomatosis benigna“ üblich ist. Allgemein hat sich aber die Bezeichnung Morbus Besnier-Boeck-Schaumann oder kurz Morbus Boeck durchgesetzt. Leitner fügte dieser Bezeichnung noch treffender als Sammelmann den Begriff der „chronischen, epitheloidzelligen, infektiösen Reticuloendotheliose“ oder kürzer „epitheloidzellige Granulomatose“ hinzu.

Die Kenntnis des Morbus Boeck hat in den letzten Jahren durch eine Reihe von Veröffentlichungen eine weitgehende Vertiefung erfahren. Dessen ungeachtet ist aber immer noch eine rege Diskussion über verschiedene Probleme des Morbus Boeck im Gange. Speziell über die Frage der Ätiologie ist noch keineswegs Einigkeit erzielt worden und auch die Morphologie bietet immer wieder neue interessante Züge.

Es hat sich ferner gezeigt, daß es sich beim Morbus Boeck um ein gar nicht seltenes Krankheitsbild handelt, dessen Diagnosestellung allerdings oft schwierig ist, vor allem für den Kliniker. Dies gilt speziell für den sog. Lungenboeck, d. h. für jene Fälle, in denen die Lunge das hauptsächlich erkrankte Organ ist. Besonders die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber silikotischen Veränderungen ist recht schwierig. In vielen Fällen, so u. a. auch in den eigenen Fällen konnte die Diagnose eines Morbus Boeck erst bei der Autopsie gestellt werden, wenn nicht vorher die Möglichkeit einer histologischen Untersuchung auf Grund einer Probeexcision bestanden hatte.

Alles in allem erscheint es daher durchaus gerechtfertigt, einen weiteren kasuistischen Beitrag zur Kenntnis und Problematik des Morbus Besnier-Boeck-Schaumann zu liefern und zwar speziell im Hinblick auf seine differentialdiagnostische Stellung zur Silikose.

Es handelt sich im folgenden um insgesamt 3 Fälle, die einen vorwiegenden Befall der Lungen aufweisen und bei 2 dieser Fälle stand gleichzeitig eine Silikose zur Diskussion. Gerade diese beiden letzteren Fälle hatten im Rahmen der Frage einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit be-

reits zu einer wissenschaftlichen Äußerung des Staatlichen Gewerbearztes von Bayern, Herrn Reg.-Med.-Dir. Dr. med. habil. **L e d e r e r**, geführt. Auch aus diesem Grunde ist es daher wohl berechtigt, die pathologisch-anatomische Seite der beiden Fälle noch näher zu erörtern.

Fall 1 (Sekt.-Nr. 196/50):

57jähriger Mann, der früher einmal 10 Jahre als Porzellangießer tätig war. Er hatte seit dem ersten Weltkrieg ein Magenleiden und wurde auch 1934 wegen eines Magendurchbruchs operiert.

In **Mai 1948** erkrankte er erneut an einem Magengeschwür und klagte gleichzeitig erstmals über **Brustbeklemmung, Atemnot, Müdigkeit und Rückenschmerzen**. Zu dieser Zeit war er aber bereits 24 Jahre aus dem staubgefährdeten Betrieb ausgeschieden. Es wurde nun jedoch eine ärztliche Anzeige über eine Berufskrankheit (Silikose) erstattet. Im Verlauf des Rentenverfahrens wurden **röntgenologisch in beiden Unterfeldern zahlreiche schrotkornähnliche Einlagerungen** festgestellt und außerdem fand sich in der rechten Lungenspitze eine zusätzliche mittelharte Einlagerung von mäßiger Dichte. Die Diagnose lautete daher Silikose I.—II. Grades in Verbindung mit einer gutartigen rechtsseitigen Oberlappen-Tbc. Die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wurde aber hauptsächlich auf das seit 30 Jahren bestehende Ulcusleiden zurückgeführt und daher eine Entschädigungspflicht abgelehnt.

Der Allgemeinzustand hatte sich bis zum August 1949 allmählich so weit verschlechtert, daß der Patient nun arbeitsunfähig geworden war. Im **Juni 1950** fand dann eine Nachuntersuchung und Begutachtung statt, bei der sich **röntgenologisch eine allgemeine, vorwiegend mittelgrobe Fleckdurchsetzung beider Lungen** ergab, welche jetzt dichter war als 1949. Außerdem fand sich eine **Verbreiterung und Verdichtung der Lungenhili auf Taubeneigröße**. Die damaligen gröberen Fleckeinlagerungen in der rechten Lungenspitze bestanden unverändert weiter. Daher nahm man jetzt gutachtlich eine Silikose II. Grades mit ruhender rechtsseitiger Spitzen-Tbc an, führte aber die Verschlechterung des Allgemeinzustandes wieder auf das Magenleiden zurück und lehnte daher die Entschädigungsansprüche wiederum ab. Einige Wochen später, nämlich am 16. 8. 50, wurde dann der Patient wegen Staublunge und Pneumonie in das Krankenhaus W. eingeliefert und verstarb dort am folgenden Tag.

Bei der am 18. 8. 50 durchgeführten Leichensektion (Med.-Rat Dr. Schmidt) hat sich **pathologisch-anatomisch eine leichte Staublungenkrankheit** (Silikose I. Grades) ergeben mit mäßig reichlichen pfefferkorngroßen, typischen schiefrigen Fibromen, welche lose verstreut lagen, und zwar vorwiegend nur in den beiden Lungenoberlappen. Das **Hauptleiden** war aber ein **Morbus**

Boeck mit vorwiegender Beteiligung der Lungen in Form einer kleinfleckigen bis diffusen reticulären Infiltration. Ferner waren die Lungenpleura, die Lungenhilusdrüsen und die Milz mitbeteiligt. Von einem floriden Magengeschwür oder gar einem Tumor konnte nichts festgestellt werden. Am Magen fand sich lediglich ein Zustand nach alter Gastroenterostomie. Der **Tod** war infolge **doppelseitiger katarrhalischer Bronchopneumonie** beider Unterlappen und einer **kleinkalibrigen Lungenembolie** im rechten Unter- und Mittellappen eingetreten.

Bemerkenswert ist, daß bei makroskopischer Betrachtung der Lungen von dem Morbus Boeck nicht viel zu erkennen war und dieser erst bei histologischer Untersuchung eindeutig festgestellt werden konnte. So waren **makroskopisch** beide Lungen mit der Brustwand verwachsen. Sie waren in ihrer **Konsistenz etwas vermehrt** und auf dem Schnitt konnte man außer den lose verstreut liegenden, pfefferkorngroßen, schiefergrauen Silikoseknötchen **stellenweise ein feines, heller graues Netzwerk** erkennen; dies war besonders in den beiden Mittelgeschossen und im rechten Unterlappen der Fall.

Histologisch wird nun das Bild in der Lunge von sarkoiden Zellwucherungen beherrscht und es sind nur wenige pfefferkorngroße Knötchen vom Aussehen der schiefrigen Fibrome vorhanden; diese liegen praktisch nur in den beiden Oberlappen lose verstreut. Die sarkoiden Granulationen erstrecken sich dagegen über alle Lungenpartien; sie liegen teils in Form kleiner submiliarer Knötchen oder unregelmäßiger Herde vor und sind dann hauptsächlich um die kleinen Arterien- und Venenäste herum gelegen; teils aber durchsetzen sie als mehr diffuse Infiltrate netzartig das Lungengewebe, vor allem die Läppchensepten. Je nach dem Grad dieser Zellinfiltration sind die Alveolen mehr oder weniger stark atelektatisch oder auch emphysematös (Abb. 1 und 2). Die Infiltratzellen bestehen überwiegend aus Epitheloidzellen, sowie wechselnd reichlichen Lymphocyten und Riesenzellen. Zum Teil ist in diesen Granulationen natürlich auch Porzellanstaub abgelagert. Ferner sind schon einige etwas größere rundliche sarkoide Herde vorhanden, also von etwa Pfeifferkorngröße bis Erbsgröße, die auch schon zentral eine gewisse bindegewebige Umwandlung zeigen, wie dies ja meist bei größeren sarkoiden Herden der Fall ist. Bei solchen Herden ist eine Unterscheidung von silikotischen Knötchen nicht immer sicher möglich. Des weiteren ist dann auch die **Pleura an den sarkoiden Granulationen mitbeteiligt** und dadurch stellenweise erheblich verdickt. Hier sind in den Granulationen auffallend reichliche, 2—3kernige Riesenzellen enthalten und das Bild erweckt hier einen stark sarkomartigen Eindruck (Abb. 3). Schließlich sind auch in den **Lungenhilusdrüsen** sarkoide Granulationen neben silikotischen Schwielenknötchen vorhanden. So zeigt das Lymphdrüsengewebe eine teilweise Verschielung mit balkiger Hyalinisierung und mit fleckförmiger Einlagerung von feinkörnigem, schmutziggraubraunem Staupigment. Das restliche Lymphdrüsengewebe ist aber von submiliaren Epitheloidzellhaufen

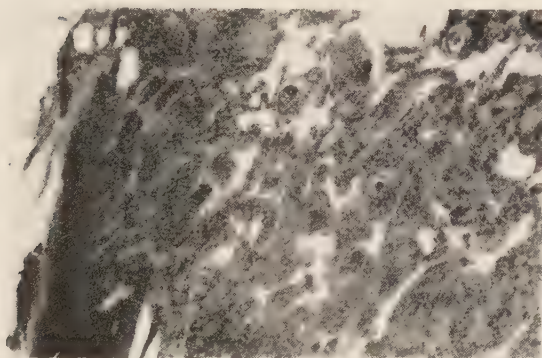
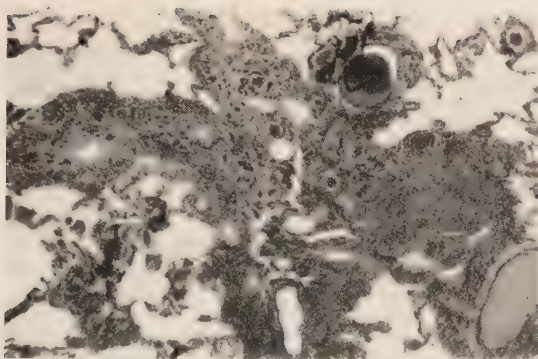


Abb. 1 und 2 (Fall 1, Sekt.-Nr. 196/50): Diffuse, teils netzförmige, teils perivasale Durchsetzung des Lungengerüsts mit epitheloidzelligem und riesenzellhaltigem Granulationsgewebe und mit mehr oder weniger deutlicher Atelektase des Lungengewebes.

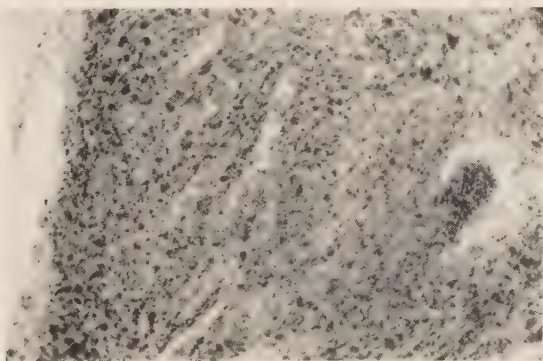


Abb. 3 (Fall 1, Sekt.-Nr. 196/50): Riesenzellreiche, sarkoide Granulation der Pleura visceralis mit starker Verdickung derselben (Pleuraoberfläche linke Bildseite).

durchsetzt, ganz ähnlich denjenigen der Lunge. Riesenzellen sind hier allerdings nur spärlich mitvorhanden. Von sonstigen Organen war nur noch die Milz beteiligt, wo einige submiliare Epitheloidzellknötchen gefunden werden konnten.

In diesem Fall handelt es sich also um einen sog. Lungenboeck ohne Hautveränderungen. *Leitner* unterscheidet bei der pulmonalen Form der epitheloidzelligen Granulomatose mehrere Typen, nämlich a) einen Hilustyp, der hauptsächlich durch Schwellung der Hilusdrüsen und tracheobronchialen Lymphdrüsen gekennzeichnet ist und entweder gar keine oder nur eine ganz geringe Lungenbeteiligung aufweist in Form einer sog. Lymphangitis reticularis, d. h. einer röntgenologisch feinen, vom Hilus ausgehenden Netzzeichnung, b) die kleinknotige miliare Form, welche durch eine feine Aussaat evtl. mit einigen größeren Herden gekennzeichnet ist, die röntgenologisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Miliar-Tuberkulose hat, und c) die grobknotige und diffus flächige Form, welche durch grobfleckige bis diffuse reticuläre Verschattungen besonders der Mittel- und Unterfelder gekennzeichnet ist, ähnlich den Röntgenbildern der exsudativen Lungentuberkulose. Dabei kann es auch zu einer schmetterlingsförmigen Infiltrierung kommen und es ist häufig auch die Pleura mitbeteiligt. Versuchen wir unseren Fall in einen dieser 3 Typen einzuordnen, so hat er eigentlich von allen 3 Typen etwas, also sowohl die Hilusdrüsenbeteiligung, als auch teilweise die feinreticuläre Durchsetzung und zum anderen Teil die schon stärker reticuläre bis grobfleckige Durchsetzung des Lungengewebes und schließlich auch die Pleurabeteiligung. Die silikotischen Veränderungen treten weitgehend zurück und auf die Stellung dieses Lungenboeck zu der noch mitvorhandenen Silikose soll erst zusammen mit dem folgenden zweiten Fall eingegangen werden.

Hier soll nur noch kurz ein von *Popper* und *Wuketich* mitgeteilter Kombinationsfall von Morbus Boeck und Silikose erwähnt werden. Beide Autoren weisen darauf hin, daß die klinische Diagnose auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stieß und eine Reihe von erfahrenen Gutachtern zu gänzlich verschiedenen Ansichten kamen. Zunächst standen ein Bronchial-Ca, eine Lymphogranulomatose und eine atypische Hilustuberkulose in Erwägung. Schließlich wurde aber doch eine Silikose III. Grades angenommen. Aber auch diese Diagnose wurde dann revidiert und ein Morbus Boeck, bei dem eine Silikose weder bestritten noch bewiesen werden konnte, angenommen. Autopsisch bestätigte sich dann sowohl die Silikose III. Grades als auch der Morbus Boeck der Lungen, der Lymphdrüsen, der Milz und der Leber, und darüber hinaus kam dann noch eine frische exsudative hämatische Streuungstuberkulose der Lungen zutage.

45jähriger Mann, der von Beruf Schreiner war, zuletzt aber als Hauer im Flußspatbergbau tätig war. Dort schied er nach 5½-jähriger Beschäftigung aus, weil er an Atemnot gelitten hatte. Aber erst weitere 5 Jahre später wurde wegen Verdacht auf Silikose eine Röntgenaufnahme angefertigt, die zu der **Diagnose eine Silikose II.—III. Grades** geführt hatte. Im April 1951 wurde er dann wegen einer **rechtsseitigen fungösen Kniegelenkstuberkulose**, die durch positiven Tuberkelbazillenbefund im Punktat gesichert worden war, in das Krankenhaus Sch. aufgenommen. Er gab dabei an, schon seit 2 Jahren ein Dickerwerden des Knies beobachtet zu haben. An den Lungen wurde bei diesem Krankenhausaufenthalt folgender Röntgenbefund erhoben: „ . . . **in beiden Unterfeldern und rechts auch im Mittelfeld kleinfleckige konfluierende Herdbildungen**, die an wenigen Stellen gut durchgezeichnet sind und hier **zweifelloos silikotischer Natur** sind.“

Darüber hinaus bestanden aber auch verhältnismäßig große konfluierende Herde, so daß **eine Tuberkulose nicht mit Sicherheit auszuschließen** war. Über allen Teilen der Lunge waren bronchitische Geräusche zu hören. Sputum konnte aber nicht erhalten werden und somit eine einwandfreie Diagnosestellung der Tuberkulose nicht erfolgen. Mitte Juni 1951 wurde P. mit einer Gipshülse in ambulante Kontrolle entlassen.

Im November 1951 wurde er erneut wegen der Kniegelenkstuberkulose ins Krankenhaus aufgenommen. Diesmal wurde **auch am rechten Handgelenk eine Knochen- und Gelenkstuberkulose** festgestellt und durch Gipsverband ruhiggestellt. An den Lungen zeigten sich „ausgedehnte Veränderungen im Sinne einer Staublunge und zahlreiche kleinere und größere Herdschatten in beiden Oberfeldern“, die für einen zum Teil frischeren und zum Teil älteren spezifischen Prozeß sprachen. Auch jetzt war wiederum kein Sputum zu erhalten. Am 28. 1. 52 wurde der Patient auf eigenen Wunsch in desolatem Zustand nach Hause entlassen.

Es wurde dann nochmals eine Röntgenkontrolle vom Staatlichen Gesundheitsamt durchgeführt, welche eine **Zunahme der silikotischen Veränderungen** ergeben hatte. Auch der physikalische Befund über beiden Lungen hatte sich immer mehr verschlimmert. Am 9. 3. 52 ist der Patient dann unter den Anzeichen eines zunehmenden Kreislaufversagens verstorben.

Die Leichensektion wurde leider erst über 4 Wochen nach dem Tode von einem auswärtigen Amtsarzt durchgeführt und die Leichenorgane dem Pathologischen Institut Fürth zur gutachtlichen Beurteilung zugesandt. Der an den formfixierten Lungen erhobene Befund zeigte zwar eine gewisse Ähnlichkeit mit dem vorhergehenden Fall im Hinblick auf knotenförmige bis reticuläre Einlagerungen, doch waren abweichend von dem ersten Fall daneben auch größere knotenförmige Schwielen vorhanden. So waren beide Lungen vollständig in hellgraue, fibröse Verwachsungen eingehüllt. Auf

dem Schnitt enthielten sie **reichliche knötchenförmige bis reticuläre Einlagerungen von Hanikorngröße bis Pfeiferkorngröße**. Diese Knötchen waren aber meist **nicht schiefergrau wie Silikoseknötchen, sondern viel heller, mehr grünlichgrau und auch relativ weich**. Sie hoben sich nur undeutlich ab und waren daher auch mehr zu tasten als zu sehen. Außerdem waren aber noch **einige größere Knoten bis zu Zwetschengröße** in beiden Lungen eingelagert und vor allem diese waren **von grünlich-grauer Farbe mit einem Stich ins Gelbliche**.

In der linken Lunge waren die genannten Herde besonders **in den vorderen Teilen der Lingula** gelegen. Sie konfluieren hier stark miteinander, so daß die Lingula praktisch luftleer und auch ziemlich derb war. **In der rechten Lunge** waren zwar ebenfalls die gewöhnlichen knötchenförmigen Herde und einige größere Knoten vorhanden; hier hatte man aber hauptsächlich **den Eindruck einer diffusen gleichmäßigen Verdichtung des ganzen rechtsseitigen Lungengewebes nach Art einer chronischen karnifizierenden Pneumonie** (Abb. 4). Die Lungenschnittfläche war dabei diffus graugelblich verfärbt und die rechte Lunge war durch die geschilderten Veränderungen zweifellos weitgehend von der Atmung ausgeschaltet gewesen.

Sodann war **im Bereich der einzelnen größeren knotigen Herde beider Oberlappen noch ein bröckeliger Zerfall** des Gewebes vorhanden, ohne daß hier eindeutige Kavernen vorgelegen hätten. Es fand sich auch nichts Sicheres von Tuberkelknötchen oder von eindeutigen schiefrigen Fibromen. Es waren lediglich eine Reihe von kleinen zackigen Pigmentherdchen von grauschwärzlicher Farbe zu sehen. Nach diesem makroskopisch erhobenen Befund konnte zunächst also weder eine sichere Silikose, noch eine eindeutige Tuberkulose festgestellt werden. Es erschien allerdings eine atypische Tuberkulose wahrscheinlicher als eine Silikose. Das Gewicht der Lunge hatte sich durch die genannten Veränderungen stark erhöht; so betrug es links 1200 g (normalerweise 325—480 g) und rechts 1510 g (normalerweise 350—570 g).

Von den übrigen Sektionsbefunden ist noch folgendes erwähnenswert: Die **beiderseitigen Hilusdrüsen** waren **deutlich vergrößert und weitgehend miteinander verbacken**. Sie waren **sehr derb** und von schiefergrauer Farbe. Auch die Peritonealdrüsen waren vergrößert, derb und von mehr hellgrauer Farbe. Schließlich lag noch ein etwas weicher Milztumor vor. Am Herzen fand sich außer einer vollständigen Verödung des Herzbeutels auch eine deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels. Im Bereich des rechten Kniegelenks und entlang dem Schienbein waren reichliche Käseherde zu finden. Auch am rechten Handgelenk flossen aus den Gelenkspalten der Handwurzelknochen beim Einschneiden große Mengen ziemlich dünnflüssigen Eiters ab. Die Leiche befand sich aber in ausreichendem Ernährungszustand, war also keineswegs abgemagert und als **Todesursache war ein zunehmendes Versagen des hypertrophischen rechten Herzens** anzusehen.



Abb. 4 (Fall 2, Sekt.-Nr. 120/52): Durchsetzung des ganzen Lungengewebes mit einem diffusen, gelblichgrauen Netzwerk und mit entsprechender Atelektase der Alveolen.

Histologisch hat sich dann der ausgedehnte Lungenprozeß als jene **epitheloidzellige sklerosierende Granulomatose** erwiesen, die für den Morbus Boeck kennzeichnend ist. So werden beide Lungen von zahllosen kleineren und größeren Zellknötchen, Zellsträngen und Netzen durchsetzt, die vorwiegend aus epitheloiden bzw. mehr zipfeligen fibrocytenähnlichen Zellen aufgebaut sind. Daneben sind auch noch wechselnd reichliche Lymphocyten vorhanden, aber nur sehr spärliche Riesenzellen auffindbar. Die Knötchen sind meist rings um kleine Blutgefäße herum entwickelt und die Zellnetze entsprechen den verdickten Alveolarwänden bzw. den Lobulussepten (Abb. 5 und 6). In den größeren Herden und Netzen herrscht dann eine zellarme faserige Bindegewebsentwicklung vor, vielfach mit balkiger Hyalinisierung. Die hyalinisierten Knoten sind vielfach auch etwas schärfer umschrieben, so daß eine größere Ähnlichkeit mit silikotischen Schwielenknoten besteht (Abb. 7).

Es fehlt aber in all diesen Netzen, Knötchen und Knoten eine nennenswerte Staubeinlagerung. Es ist überhaupt nur sehr wenig von Staubb pigment zu finden und dies liegt dann in kleinen zellreichen Staubbzelloknötchen, den sog. Staubbzellgranulomen. Letztere können deutlich von den epitheloidzelligen Herden und Knötchen unterschieden werden. In den größeren fibrösen und hyalinisierten Knoten ist fleckförmig eine schollige Nekrose zu finden, aber eine eigentliche Kavernenbildung liegt noch nicht vor. Es sind jedoch auch in **geringem Grad noch Gewebsäußerungen nach Art einer banalen Tuberkulose mitvorhanden**. So sind in beiden Lungen einige verstreute typische Tuberkelknötchen mit zentraler Verkäsung zu sehen (Abb. 8), die inmitten von sarkoidem Gewebe liegen und es kommen auch einzelne käsige Bronchopneumonien bzw. fleckförmige Verkäsungen im Bereich von sklerotischen Knoten zutage. Diese banale Tuberkulose tritt aber weitgehend zurück und ist **offenbar erst frischer Natur**. Die typische Tuberkulose hat auch noch etwas in andere Organe gestreut. So konnten in der Milz, in der Leber und in verschiedenen Lymphdrüsen miliare Tuberkelknötchen nachgewiesen werden.

Was dann noch die feingeweblichen Veränderungen der vergrößerten **Hiluslymphdrüsen** und der **periportalen Lymphdrüsen** betrifft, so zeigen diese histologisch eine weitgehende Umwandlung in zellarmes, hyalinisiertes Schwielen Gewebe mit knolliger Unterteilung und mit fleckförmiger Verkalkung. Die einzelnen hyalinen Knollen sind ziemlich pigmentfrei und lediglich zwischen den Knollen ist reichlich Staubb pigment abgelagert, in den periportalen Drüsen allerdings nur wenig. In den Randpartien der Lymphdrüsen ist meist noch etwas lymphatisches Restgewebe vorhanden und dieses zeigt eine frische, banale Tuberkulose mit typischen Tuberkelknötchen. Im wesentlichen handelt es sich aber nur um **eine sarkoide Verschwie lung** der genannten Lymphdrüsen.

Die **Lungenpleura** zeigt beiderseits eine starke Verdickung durch lockeres zellreiches Bindegewebe mit chronisch-entzündlicher Zellinfiltration, aber ohne Sklerosierung und ohne epitheloidzellige Granulome.

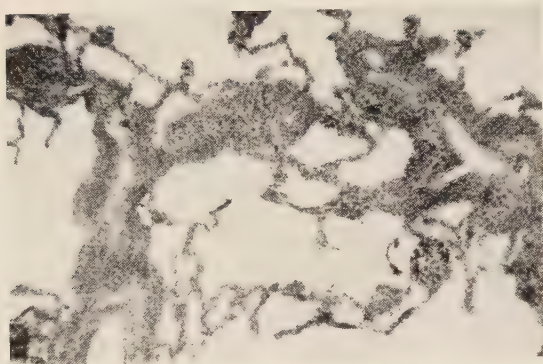


Abb. 5 (Fall 2, Sekt.-Nr. 120/52): Vorwiegend knötchenförmige perivasale epitheloidzellige Granulomatose.

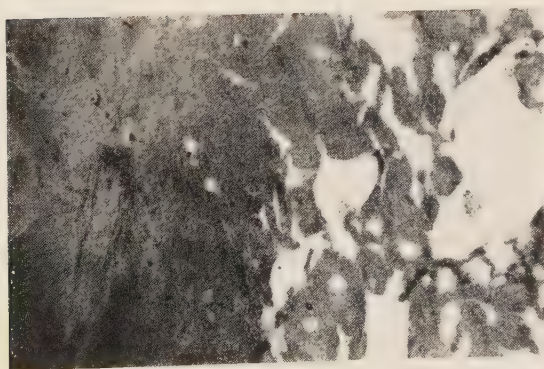


Abb. 6 (Fall 2, Sekt.-Nr. 120/52): Teils knötchenförmige, teils mehr strangförmige Granulomatose (auf der linken Bildseite in eine größere fibrotische Schwiele übergehend).

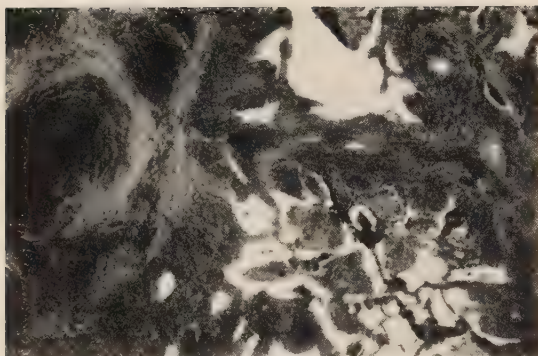


Abb. 7 (Fall 2, Sekt.-Nr. 120/52): Teils netzförmige, teils größere knotenförmige Granulomatose. Die Knoten weitgehend balkig hyalinisiert und an silikotische Schwielenbildung erinnernd.

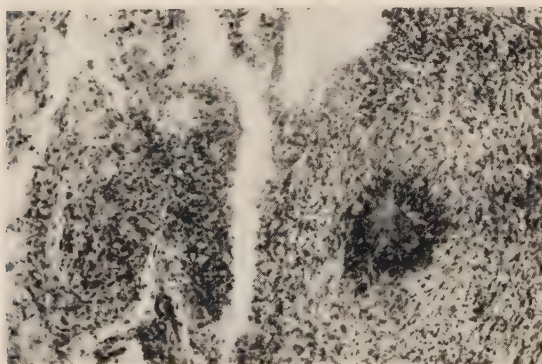


Abb. 8 (Fall 2, Sekt.-Nr. 120/52): Typisches Tuberkuloseknötchen mit zentraler Verkäsung inmitten von sarkoidem Gewebe.

Auch an den anderen Organen konnte nichts mehr Sichereres von sarkoidem Granulationsgewebe gefunden werden. In der Milz hat man nur noch den Eindruck einer gewissen Vermehrung der Reticulumzellen und Fasern. Im Bereich des rechten Kniegelenks findet sich dann eine **tuberkulöse Osteomyelitis der Femur und Tibiaepiphyse** mit mehreren umschriebenen Eiterherden, die von tuberkulösem Granulationsgewebe umgeben sind. Das Gelenk selbst ist vollständig bindegewebig verödet.

Es liegt also in diesem Fall wiederum ein **Lungenboeck** vor mit Beteiligung verschiedener Lymphdrüsengruppen, aber ohne sonstige Organbeteiligung. Charakteristisch ist **histologisch die Lokalisation der epitheloidzelligen Granulationen um kleinere Blutgefäße herum und entlang der Alveolarwände und der Lobulussepten. Im makroskopischen Bild darf die graugrünliche Farbe der Lungeneinlagerungen als charakteristisch gelten**, worauf Mylius und Schürmann hingewiesen haben. Dem anatomischen Befund nach handelt es sich um die diffuse, flächige und grobknotige Form nach Leitner.

Die Krankheit hat nach etwa 8jähriger Dauer zum Tode durch rechtsseitiges Herzversagen geführt. Sie ist bei einem Arbeiter des Flußspatbergbaus aufgetreten und hat sich hauptsächlich in zunehmenden Atembeschwerden geäußert. Angesichts der Berufsanamnese und der sonstigen Allgemeinbeschwerden hatte man zunächst röntgenologisch eine schwere Silikose angenommen. Eine solche konnte jedoch pathologisch-anatomisch ausgeschlossen werden. Es haben sich histologisch lediglich einige sog. Makrophagengranulome gefunden, so daß man höchstens von einer erst beginnenden Silikose sprechen kann. Sodann war pathologisch-anatomisch noch eine geringgradige banale Tuberkulose mitvorhanden, die klinisch weder gesichert, noch ausgeschlossen hatte werden können. Es hat also **ein Umschlag des Morbus Boeck in eine banale Tuberkulose** stattgefunden, wie das aus der einschlägigen Literatur zur Genüge bekannt ist (Rösgen und Heigl, Hantschmann, Leitner u. a.). Auf Grund der relativ geringgradigen Durchsetzung sowohl beider Lungen, als auch der anderen Organe mit typischen Tuberkelknötchen und des noch guten Ernährungszustandes, in dem sich der Verstorbene befunden hatte, darf man wohl annehmen, daß **der Umschlag des Boeck'schen Sarkoides der Lungen in eine banale Tuberkulose wahrscheinlich erst terminal erfolgt** ist.

Es ist allerdings noch eine **tuberkulöse Osteomyelitis** im Bereich **des rechten Knies und der rechten Hand** vorgelegen und diese hatte schon einige Jahre vorher bestanden. Dies würde bedeuten, daß neben dem Boeck'schen Sarkoid der Lungen gleichzeitig noch seit geraumer Zeit eine banale Tuberkulose im Knochenbereich bestanden hatte, eine Möglichkeit, die ebenfalls in der Literatur wiederholt mitgeteilt wurde (G. u. R. May, Leitner, Jüngling, Weil, Edelhoff u. a.). Der von den beiden zuerst zitierten Autoren mitgeteilte Fall eines Morbus Boeck der Lungen in Verbindung mit einer tuberkulösen Spondylitis verlief bemerkenswerter-

weise recht günstig, was die Autoren mit dem gleichzeitig bestehenden Lungenboeck in Zusammenhang brachten. Möglicherweise hat aber in unserem Fall auch primär eine Ostitis multiplex cystica Jüngling vorgelegen, zumal schon zwei Jahre vor dem Manifestwerden der banalen Kniegelenktuberkulose ein Dickerwerden des Knies von dem Patienten beobachtet worden war. Es läge also dann auch hier ein Umschlag in eine banale Tuberkulose vor. Die Veränderungen an der rechten Hand scheinen primär tuberkulöser Natur gewesen zu sein, da sie erst wesentlich später auftraten.

Nach dieser ausführlichen anatomischen Besprechung beider Fälle ist nun noch die gutachtliche Seite recht interessant und von Bedeutung, besonders im Hinblick auf die Frage einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit. In beiden Fällen sind die silikotischen Veränderungen für sich nur ganz geringfügig und überschreiten nicht den ersten Silikosegrad. Die Frage, ob der Morbus Boeck in Verbindung mit einer Silikose als Berufskrankheit anzuerkennen ist oder nicht, steht und fällt mit der Auffassung über die Ätiologie und die nosologische Stellung des Morbus Boeck als solchem, wie bereits L e d e r e r ausführlich herausgestellt hat.

Nun ist aber die Frage nach der Ätiologie des Morbus Boeck noch weitgehend Gegenstand der Diskussion und nicht eindeutig geklärt. Zwar spricht sich die Mehrzahl der sich mit dem Problem befassenden Autoren für eine tuberkulöse Ätiologie aus, doch sind auch eine ganze Reihe von Autoren gegen eine solche und nehmen andere Ursachen an. Ausführlich auf den Ätiologiekomplex im Rahmen der vorliegenden Arbeit einzugehen würde allerdings zu weit führen, doch sei in diesem Zusammenhang noch auf experimentelle Untersuchungen von R e f v e m hingewiesen, der durch intracutane Injektion von Suspensionen von Quarz (Teilchengröße von $\frac{1}{2}$ bis 10μ) in der Haut sarkoidähnliche Granulationen erzeugen konnte. Diese Reaktion zählt er aber zu der Gruppe der symptomatischen Sarkoidosen, denen eine Vielzahl von Substanzen zugrunde liegen kann und die er von der genuinen Boeck'schen Krankheit scharf getrennt wissen will. Es ist jedenfalls interessant, daß gerade durch Quarzteilchen sarkoidähnliche Granulationen experimentell erzeugt werden können.

Akzeptiert man die tuberkulöse Ätiologie des Morbus Boeck, so ist die gutachtliche Situation dann ziemlich klar, wenn ein Umschlag des Morbus Boeck in eine banale Tuberkulose stattgefunden hat und diese Tuberkulose dann aktiv-fortschreitend ist. In diesem Falle liegt wohl ohne Widerspruch eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit vor. So hat auch in dem einen der beiden Fälle gewerbeärztlich eine Anerkennung als Berufskrankheit stattgefunden. Sehr schwierig aber ist diese Frage dann zu entscheiden, wenn der Umschlag in die banale Tuberkuloseform ausbleibt. L e d e r e r ist der Auffassung, daß auch dann eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit nach Ziffer 27b (der 5. Verordnung über Berufskrankheiten) anerkannt werden müsse, wenn „die besonderen Verhältnisse es hinreichend wahrscheinlich

machen, daß die Morbus Besnier-Boeck-Schaumann-Veränderungen durch eine Tuberkuloseinfektion verursacht sind“.

In die Diskussion um die Frage seien aber noch folgende Überlegungen eingeworfen. Bei der gesetzlichen Anerkennung einer aktiv-fortschreitenden Tuberkulose als Berufskrankheit im Rahmen vorhandener Staublungenveränderungen, gleich welchen Grades, spielt die wissenschaftliche Erkenntnis, daß kieseelsäurehaltiger Staub einen ungünstigen Einfluß, sowohl auf die Entstehung, als auch auf den Verlauf der Tuberkulose ausübt, die maßgebende Rolle. Es wird damit ohne weiteres in praxi unterstellt, daß die Tuberkulose durch eine vorhandene Silikose stets im Sinne einer ungünstigen Weiterentwicklung beeinflußt wird. Nun wird aber der Morbus Boeck als eine besonders günstige Form der Tuberkulose bezeichnet, die mit einer besonderen immunbiologischen Abwehrlage des Organismus erklärt wird. Diese beiden Auffassungen stellen also eigentlich etwas Gegensätzliches dar. Daher erscheint der Einwand berechtigt, daß bei der günstigen Verlaufsform der Tuberkulose in Gestalt des Morbus Boeck silikotische Einflüsse anscheinend weitgehend ausgeschaltet sind; woraus dann die entsprechenden gesetzgeberischen Folgen zu ziehen wären.

In dem nun folgenden letzten Fall stand ein Boeck'sches Sarkoid der Lungen, zwar nicht als Berufskrankheit, sondern als etwaiges KB-Leiden zur Diskussion, was aber von nicht minderem Interesse sein dürfte.

Fall 3 (Sekt.-Nr. 60/56):

47jähriger Mann, der von 1939 bis 1945 Kriegsdienst leistete und in den letzten Kriegstagen beim Baumfällen eine Fraktur des linken Unterschenkels erlitten hatte. Während des Krankenlagers traten wiederholte Lungenembolien auf, die von einer Thrombose des linken Beines ausgegangen waren, so daß erst nach 4 Monaten die Entlassung aus dem Lazarett möglich war.

Im Juni 1947, also 2 Jahre später, stellte der Patient Antrag auf Gewährung einer KB-Rente, wobei **Atem- und Herzbeschwerden** geltend gemacht wurden. Die Atembeschwerden hatten sich bis zu der erst 1949 stattgefundenen versorgungsärztlichen Untersuchung so gesteigert, daß jetzt **quälende Atemnot** bestand. Außerdem klagte er noch über **abendliche Beinödeme** und Krampfaderbeschwerden. Auf Grund der versorgungsärztlichen Untersuchung, die offenbar ohne Röntgenaufnahme durchgeführt worden war, erhielt er dann eine 50%ige Rente wegen Zustand nach Unterschenkelfraktur mit nachfolgender Lungenembolie und Lungeninfarkt, sowie wegen Herzmuskelsinsuffizienz mit Stauung im Lungenkreislauf.

In den folgenden Jahren stand der Patient dann laufend in ärztlicher Behandlung wegen Herzbeschwerden, Atemnot und zeitweilig geschwellenen Beinen. Im Juli 1953 fand eine gründliche versorgungsärztliche Nachunter-

suchung mit Röntgenaufnahmen und EKG statt. Diese ergab eine **ausgedehnte Verschwartung der rechten Lungenpleura mit Belastungsinsuffizienz der Lungen und des Herzens**. Dieser Zustand wurde als Folge der Lungeninfarkte betrachtet.

Auch in den folgenden Jahren litt der Patient ständig an Atemnot und Herzbeschwerden, welche eine laufende ärztliche Behandlung erforderlich machten. Im Oktober 1955 erfolgte eine weitere Nachuntersuchung des KB-Leidens. Röntgenologisch konnte wiederum eine **ausgedehnte Verschwartung der Lungenpleura rechts** festgestellt werden. Sodann fand sich aber auch noch eine **Verbreiterung der Lungenhili** beiderseits neben **mehreren kleinen Kalkherden in der rechten Lungenspitze** und es wurde jetzt röntgenologisch der **Verdacht auf einen Morbus Boeck der Lungen** ausgesprochen. Auch gewisse Zeichen eines Myocardschadens wurden jetzt gefunden.

Ende April 1956 erkrankte der Patient plötzlich hochfieberhaft. Wie schon bei einem früheren Fieberanfall zeigte er keinerlei Reaktion auf verschiedene Antibiotica und ist dann nach einem 3-wöchigen Krankenlager verstorben.

Die am 20. 6. 56 durchgeführte Leichensektion (Med.-Rat Dr. Schmidt) und die ergänzende histologische Untersuchung haben den zuletzt geäußerten Verdacht auf einen Morbus Boeck bestätigt. Dieser hatte im wesentlichen wiederum die beiden Lungen samt den regionären Lymphdrüsen und der rechtsseitigen Lungenpleura befallen. Ferner waren noch die paraaortalen Lymphdrüsen und die Milz mitbeteiligt gewesen. Die Krankheit hatte sich über einen Zeitraum von 10 Jahren erstreckt und als hervorstechendstes klinisches Symptom Atem- und Herzbeschwerden verursacht. Die rechte Lungenpleura scheint von Anfang an mitbeteiligt gewesen zu sein, was röntgenologisch in Form einer Pleuraschwarte zum Ausdruck gekommen war. Im übrigen schienen die röntgenologischen Veränderungen an der linken Lunge nur ganz geringgradig gewesen zu sein, so daß erst ganz zuletzt der röntgenologische Verdacht auf einen Morbus Boeck auftauchte. Durch die Pleuraschwarte wurde das Krankheitsbild zweifellos auch noch etwas verschleiert, vor allem röntgenologisch, und zwar brachte man die Entstehung dieser Pleuraschwarte in Zusammenhang mit den früheren, als Folge einer Kriegsdienstbeschädigung durchgemachten Lungeninfarkten.

Pathologisch-anatomisch handelte es sich um eine teils diffus-reticuläre, teils knotige Form des Morbus Boeck. **Makroskopisch** waren an den Lungen **multiple, verstreute und meist subpleural gelegene Knoten von Linsengröße bis Walnußgröße** zu erkennen gewesen. Sie waren von schmutzig-grauer Farbe mit gelblichgrauer Fleckung und von sehr derber Konsistenz. Sie besaßen also eine gewisse Ähnlichkeit mit silikotischen Schwielenknoten und es wurde bei der Leichensektion tatsächlich eine Silikose mit in Erwägung gezogen.

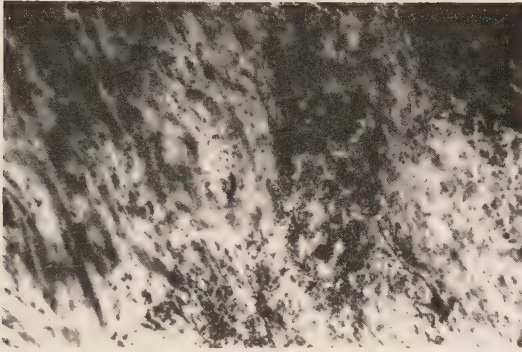


Abb. 9 (Fall 3, Sekt.-Nr. 60/56): Ausschnitt aus größerem sarkoidem Schwielenknoten mit rudimentärem Epitheloidzellknötchen.

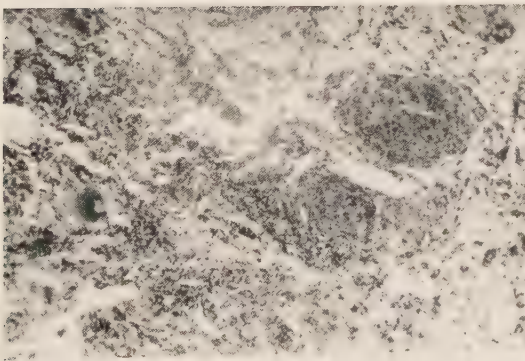


Abb. 10 (Fall 3, Sekt.-Nr. 60/56): Morbus Boeck mit starker diffuser Zellinfiltration des Lungengerüsts und mit einigen Epitheloidzellknötchen.

Auch im **histologischen Bild** ist eine solche Ähnlichkeit gegeben. **Die Knoten bestehen aus derbem, balkig hyalinisiertem Schwielengewebe** mit fleckförmiger scholliger Verkalkung und mit herdförmiger Einlagerung von anthrakotischem Pigment. Ferner sind darin noch stellenweise einige entzündliche Zellinfiltrate bzw. rudimentäre Epitheloidzellknötchen zu finden (Abb. 9). Darüber hinaus zeigt das Lungengerüst eine ziemlich **diffuse Zellinfiltration mit Lymphocyten und Epitheloidzellen**, wodurch die Alveolarwände mehr oder weniger stark verdickt sind mit entsprechender Atelektase des Lungengewebes. Aber in dieser diffusen Zellinfiltration sind allenthalben noch **Epitheloidzellknötchen** abgrenzbar (Abb. 10). Diese diffuse Durchsetzung des Lungengewebes mit sarkoidem Gewebe ist besonders im Bereich des Lungenhilus lokalisiert.

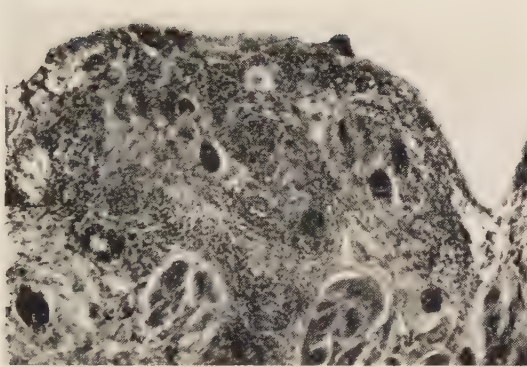
Ferner sind die hier gelegenen **Bronchien von dem sarkoiden Gewebe durchsetzt** und dadurch mehr oder weniger stark stenosiert. Das sarkoide Gewebe der Bronchialwände enthält auch reichliche Riesenzellen vom Langhantyp (Abb. 11). Im Bereich des rechten Unterlappens ist es durch die sarkoide Granulomatose zur weitgehenden Verlegung verschiedener Bronchialäste gekommen.

Des weiteren finden sich auch noch **in der Lungenpleura beiderseits mehr oder weniger reichliche Epitheloidzellknötchen eingelagert**. Rechterseits ist dann eine starke Verdickung der Pleura durch eingelagertes Schwielengewebe zu sehen und stellenweise ist noch ein zellreiches und knötchenhaltiges sarkoides Gewebe vorhanden (Abb. 12).

Schließlich ist noch eine Besonderheit erwähnenswert, und zwar eine **Neigung des sarkoiden Schwielengewebes zu nekrotischem Zerfall mit Höhlenbildung**. So ist vielfach in den sarkoiden Lungenknoten eine zentrale oder auch periphere Höhlenbildung auffindbar, was schon makroskopisch festgestellt werden konnte (Abb. 13). Diese Höhlen waren makroskopisch meist leer und ziemlich glattwandig. Histologisch liegt hier auch keineswegs das Bild einer tuberkulösen Verkäsung vor, sondern nur dasjenige eines einfachen nekrotischen Zerfalls; wie ja überhaupt nirgends ein tuberkulöses Granulationsgewebe aufgefunden werden konnte.

Wohl ist es aber offenbar **im Bereich zweier solcher Höhlenbildungen** zu einer **sekundären eitrigen Mischinfektion** gekommen. Es haben sich nämlich im rechten Oberlappen noch zwei größere Höhlen gezeigt, die mit einer schmutziggrau-grünlichen Flüssigkeit und mit hellgrauen Gewebsetzen gefüllt waren. Die eine Höhle war gut enteneigroß und die andere pfirsichgroß. Histologisch wird die Wandung dieser Höhlen von einem eitrigen Granulationsgewebe ausgekleidet. Im übrigen hat sich in der Umgebung dieser mischinfizierten Höhlen noch eine frische Bronchopneumonie ergeben.

Diese eitrige Mischinfektion und die Bronchopneumonie hatte sich augenscheinlich während des hochfieberhaften Zustandes der letzten drei Lebenswochen entwickelt und ist auch **zur Todesursache geworden**.



Muskelbündel

Abb. 11 (Fall 3, Sekt.-Nr. 60/56): Bronchialwand mit sarkoidem Gewebe, darin zahlreiche Riesenzellen.

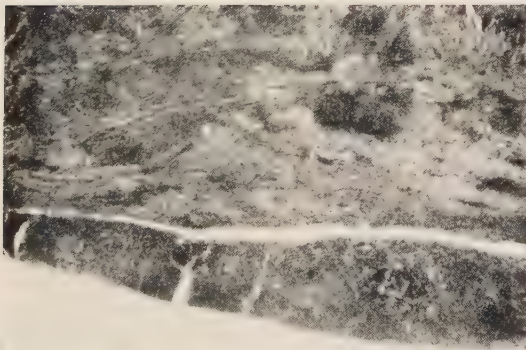


Abb. 12 (Fall 3, Sekt.-Nr. 60/56): Pleuraschwarte mit Auflagerung eines knötchenhaltigen sarkoiden Gewebes.

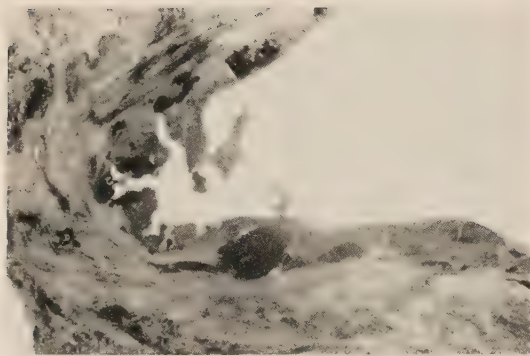


Abb. 13 (Fall 3, Sekt.-Nr. 60/56): Größerer sarkoider Schwielenknoten der Lunge mit zentralem Zerfall und Höhlenbildung.

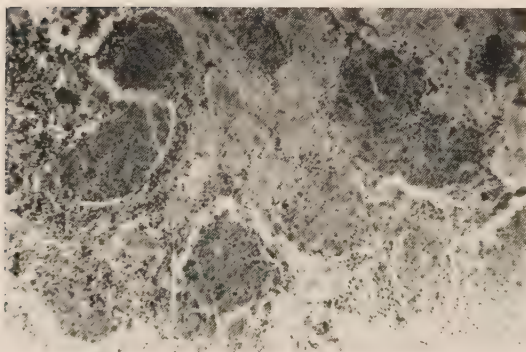


Abb. 14 (Fall 3, Sekt.-Nr. 60/56): Lymphdrüse mit zahlreichen Epitheloidzellknötchen in hyaliner Grundsubstanz.

Die **Lungenhilusdrüsen**, die **Bifurkationsdrüsen** und die **paraaortalen Lymphdrüsen** des Bauchbereiches waren makroskopisch mehr oder weniger stark vergrößert und derb. Ihre Schnittflächen waren teils hellgrau, teils mehr schiefergrau mit feiner gelblicher Fleckung oder Marmorierung. Histologisch sind die sarkoiden Veränderungen hier an den Lymphdrüsen besonders markant. Sie enthalten zahlreiche Epitheloidzellknötchen oder Herde und daneben besteht die charakteristische Neigung zu hyaliner Umwandlung (Abb. 14).

Die **Milz** zeigte makroskopisch das Bild einer akuten infektiösen Milzschwellung, aber histologisch haben sich daneben auch hier noch eine ganze Anzahl von Epitheloidzellknötchen mit Langhans'schen Riesenzellen und zentraler hyalinscholliger Umwandlung gefunden. Die Knötchen liegen hier fast ausschließlich innerhalb der Milzfollikel und in enger Anlehnung an die Follikelarterien, also ganz ähnlich wie in dem von **Popper** und **Wuketich** mitgeteilten Kombinationsfall von Silikose und Morbus Boeck.

Fassen wir zusammen, so sind die Besonderheiten, die diesen Fall von Morbus Boeck auszeichnen, einmal der ganz vorwiegende Befall beider Lungen teils in Form umschriebener hyalinisierter Knoten, teils in diffuser retikulärer Form. Die Knoten erinnern sowohl makroskopisch, als auch mikroskopisch an silikotisches Schwielen Gewebe. Eine Silikose steht aber hier schon nach der ganzen Vorgeschichte außer jeglicher Diskussion. Es gibt jedoch auch dieser Fall einen eindrucksvollen Hinweis dafür, daß beim Vorliegen einer konkurrierenden Silikose die Unterscheidung zwischen silikotischen und sarkoiden Gewebsveränderungen selbst anatomisch schwierig sein kann. Ferner ist an diesem Fall noch bemerkenswert die Neigung des sarkoiden Schwielen Gewebes zu nekrotischem Zerfall und zur Höhlenbildung, eine Eigenheit, die auch beim Fall 2 teilweise in Erscheinung getreten ist.

Eine Anerkennung des Boeck'schen Sarkoides als KB-Leiden mußte in diesem Fall abgelehnt werden, da die Erkrankung erst längere Zeit nach dem Krieg begonnen hatte und auch keinerlei Zusammenhang mit dem in den letzten Kriegstagen erlittenen Unfall bestand. Überdies konnte auch **nirgends** etwas von eindeutigen Lungeninfarkt Narben nachgewiesen werden.

Z U S A M M E N F A S S U N G :

Es wird über 3 Fälle von Morbus Besnier-Boeck-Schaumann mit vorwiegendem Befall der Lungen berichtet. In zwei Fällen stand eine Staublungenkrankheit und im dritten Fall eine Kriegsdienstbeschädigung differentialdiagnostisch zur Diskussion. Nach einer eingehenden pathologisch-anatomischen Besprechung unter besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen wird auf die gutachtliche Situation der 3 Fälle eingegangen.

Die Lungenveränderungen beim Morbus Boeck haben nicht nur röntgenologisch eine gewisse Ähnlichkeit mit denjenigen der Silikose, sondern auch pathologisch-anatomisch bestehen infolge der starken Neigung Boeck'scher Granulomherde zur hyalinen Umwandlung mehr oder weniger große Ähnlichkeiten mit Staublungenveränderungen. Dies ist besonders bei den grobknotigen Granulomherden der Fall. Eine eindeutige und allseits verbindliche gutachtliche Stellungnahme zum Morbus Boeck der Lungen wird solange nicht möglich sein, solange die Frage der Ätiologie nicht restlos geklärt ist.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S :

- | | |
|-----------------------|---|
| Edelhoff: | Zit. bei Leitner |
| Hantschmann: | Zit. bei Leitner |
| Jüngling: | Zit. bei Leitner |
| Lederer: | „Zur Beurteilung des Morbus Besnier-Boeck-Schaumann im Rahmen der Berufskrankheitenverordnung.“
Zentralblatt für Arbeitsmedizin und Arbeitsschutz Bd. 2, 175 (1952) |
| Leitner: | „Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann.“
Verlag Benno Schwabe, Basel 1949 |
| May, G. und R.: | Med. Mschr. 12, 6 (1952) |
| Mylius und Schürmann: | Zit. bei Leitner |
| Popper und Wuketich: | „Kombination von Morbus Boeck und Silikose.“
Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 14, 235 (1956) |
| Refvem: | „The pathogenesis of Boeck's disease (sarkoidosis). Investigations on the significans of foreign bodies, phospholipides and hypersensitivity in the formations of sarkoid tissue.“ Acta Med. Scand. 149 Suppl. 294 (1954) |
| Rösgen und Heigl: | „Bemerkungen zum Morbus Besnier-Boeck-Schaumann.“
Med. Mschr. 6, 636 (1952) |
| Snapper und Pompen: | Zit. bei Leitner |
| Sundelin: | Zit. bei Leitner |
| Weil: | Zit. bei Leitner |
| Wewe: | Zit. bei Leitner |

L E B E N S L A U F

Am 15. 1. 1928 wurde ich als erster Sohn des Ruthard von Frankenberg und Ludwigsdorff und seiner Ehefrau Margot, geb. van der Velde, in München geboren. Mein Vater war vor dem Kriege zuletzt in leitender kaufmännischer Stellung bei den Zündapp-Werken, Nürnberg, beschäftigt. Mein Vater fiel am 31. 7. 1941 in Rußland.

Nach 4jährigem Besuch der Volksschule in München und Eisenach trat ich 1938 in die Oberrealschule Fürth über. Anfang 1944 wurde ich als Luftwaffenhelfer eingesetzt und war zu Kriegsende beim R. A. D. Am 17. 7. 1947 absolvierte ich dann an der Oberrealschule in Fürth. Im Wintersemester 1948/49 begann ich an der Universität Erlangen mit dem Medizinstudium und legte am 24. 7. 1952 das Physikum ab. Auch die klinischen Semester studierte ich in Erlangen, wo ich auch im Sommer 1954 die medizinische Staatsprüfung mit „gut“ bestand. Die Bestallung als Arzt erhielt ich am 30. 8. 1954.

Meine Pflichtassistentenzeit leistete ich im Allgemeinen Städtischen Krankenhaus Nürnberg und am Stadtkrankenhaus Fürth ab. Seit dem 1. 5. 1956 bin ich als Assistenzarzt am Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Fürth tätig.

